AUS DEM INST. FÜR PHYS. THERAPIE UND RÖNTG. DER UNIV. MÜNCHEN
VORSTAND PROF. DR. G. BOEHM

BEITRAG ZUR DIAGNOSTIK DER PULMONALSKLEROSE

★

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

GESAMTEN MEDIZIN

VERFASST UND

EINER HOHEN MED. FAKULTÄT DER BAYRISCHEN

LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON

ELSE DIETRICH

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

1928

R. UNIV
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Druck von Hesse & Becker, Leipzig.

Aus dem Institut für physikalische Therapie und Röntgenologie der Universität München
(Vorstand: Professor Dr. G. Böhm).

Beitrag zur Diagnostik der Pulmonalsklerose.

Von

Else Dietrich.

(Mit 7 Abbildungen im Text.)

Über die röntgenologische Darstellung der Arteria pulmonalis und ihrer Äste ist in der Literatur nur wenig erwähnt. So finden wir sie in einer Abbildung Dietlens im zweiten schrägen Durchmesser als einen den Mittelraum quer kreuzenden Schattenstreifen, und F. A. Hoffmann veröffentlicht eine Aufnahme in seinem Atlas des Mediastinums. Am deutlichsten läßt sich der absteigende Ast der Arteria pulmonalis im rechten Lungenfeld bei dorsoventralem Strahlengang verfolgen. Er bildet den kommaförmigen Schatten rechts neben dem Herzrand und macht mit seinen Verzweigungen im wesentlichen das aus, was wir unter „normaler Hiluszeichnung" verstehen. Die Gestalt des kommaförmigen Schattens kommt dadurch zustande, daß einmal das Lumen der Arterie sich durch Abgabe von Seitenästen verschmälert, und dann dadurch, daß die Arterie von oben-außen nach unten-innen den lufthaltigen Bronchus kreuzt und somit ihr Schatten an Intensität einbüßt.

Abb. 1.

Der linke, absteigende Ast der Arteria pulmonalis ist meist nur sehr wenig sichtbar, da er durch das Herz verdeckt wird.

Ist die Lungenarterie verbreitert, so zeigt sich dies röntgenologisch zunächst an einer deutlichen, scharf konturierten, stark pulsierenden Vorwölbung des zweiten linken Bogens und an einer Verbreiterung des Mittelschattens. Hand in Hand damit geht zumeist auch eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, der, wie Groedel ausführt, nachdem ihm die Ausdehnungsmöglichkeit nach den Seiten, rechts durch den durch die Vena cava fixierten rechten Vorhof, links durch den linken Ventrikel erschwert wird, sich dorsalwärts sowie nach links oben erweitert. Dabei wird der linke Ventrikel nach hinten verdrängt, der linke Vorhof wird vom rechten Ventrikel resp. vom Conus pulmonalis verdeckt. Eine weitere Folge davon ist die Rotation der Apex cordis nach hinten. Die linke Herzkontur wird in diesen Fällen bei dorsoventralem Strahlengang vom rechten Ventrikel gebildet.

Von Bedeutung ist ferner die Verbreiterung des kommaförmigen Schattens rechts und damit die Zunahme des Hilusschattens. Aßmann mißt die Hilusbreite. Sie beträgt beim Normalen durchschnittlich 13 mm auf 1,50 m Abstand und kann in pathologischen Fällen bis zu 32 mm betragen. Parallel mit dieser geht die Stärke der Gefäßzeichnung (s. Abb. 1).

Sie fällt bei Erkrankung der Arteria pulmonalis um so mehr ins Auge, als sie in den meisten Fällen zusammen mit dem Kommaschatten rechts starke Pulsation zeigt. Zum erstenmal wurde dieses Phänomen von Schwarz in 4 Fällen beobachtet und als „positiver Venenpuls" bezeichnet. Daß es sich dabei nicht um pulsierende Venen, sondern um die Pulsation der Äste der Lungenarterie handelt, ist heute keine Streitfrage mehr.

Da der Schatten des unter diesen Umständen zumeist vergrößerten Herzens die medianen Partien des mittleren und unteren Lungenfeldes links fast vollständig einnimmt, ist diese Erscheinung im linken Hilus bei dorsoventralem Strahlengang meist schwer zu sehen.

Die Vorbuchtung des zweiten linken Bogens galt lange Zeit als wichtigstes und häufigstes Merkmal angeborener Herzfehler. Als erster wies dies Grunmach in dem durch Zinn veröffentlichten Fall nach. Heute besteht Einigkeit darüber, daß dieser Schatten sowohl erworben als angeboren bei den verschiedensten Veränderungen des Herzens und der Pulmonalgefäße vorkommen kann.

Angeboren kann eine Erweiterung der Lungenarterie als alleinige Anomalie auftreten, und zwar infolge einer ungleichen Teilung des Truncus arteriosus.

Ferner finden wir sie überall da, wo durch entwicklungsgeschichtliche Veränderungen Drucksteigerungen auf die Arteria pulmonalis einwirken.

So ist sie eine Begleiterscheinung des Ductus Botalli persistens, ja sie galt sogar früher als dafür charakteristisch. Inzwischen sind viele dahingestellten Diagnosen durch die Sektion widerlegt worden. Immerhin verfügt die Literatur über eine ganze Anzahl autoptisch kontrollierter Fälle — ich erinnere an die von Weinberger und Hochhaus.

Bei Kindern kann der Ductus apertus bestehen, ohne daß es dabei zu einer Erweiterung der Pulmonalis kommt.

Zur Mehrbelastung des rechten Herzens und zu vermehrtem Druck auf die Lungenarterie führt weiterhin ein Defekt des Ventrikelseptums, der wiederum mit Transposition kombiniert sein kann.

Auch Defekte der Vorhofscheidewand sind hierher zu rechnen. Nach Aßmann soll es allerdings nur da mit einer gewissen Regelmäßigkeit zu Erweiterung der Arteria pulmonalis kommen, wo der Defekt weit über das Foramen ovale hinausgeht. Er selbst beschreibt zwei Fälle aus eigener röntgenologischer Beobachtung, die dann beide durch die Sektion kontrolliert wurden. Bei dem einen fand sich außerdem noch eine enge, über den Bronchus reitende Aorta. Ferner erwähnt er noch vier weitere Fälle, die im pathologischen Institut in Leipzig zur Autopsie kamen und zum Teil von Zeidler und Jaffé veröffentlicht wurden.

Das offene Foramen ovale allein, das sich bei nahezu 30% aller Erwachsenen vorfindet, ist zumeist harmlos, da ja nach Arnold bekanntlich in beiden Vorhöfen gleicher Druck herrscht, ein Überfließen von Blut also infolge davon nicht möglich ist.

Häufig sind Anomalien der Vorhofscheidewand mit solchen am Conus pulmonalis vergesellschaftet. Es ist dies entwicklungsgeschichtlich zu verstehen, da die Zeit der Bildung des Vorhof- und Trunkusseptums ja ziemlich zusammenfällt. Mißbildungen des einen können also das andere leicht in Mitleidenschaft ziehen. So findet man nicht selten das offene Foramen ovale kombiniert mit Pulmonalstenose, die auch in gewissen Fällen zu einer Erweiterung der Arteria pulmonalis führt. Man stellt sich dabei vor, daß die Ausbuchtung der Wand durch Einwirkung des Preßstrahls erfolgt, versucht dies also nach Volhards hydraulischer Sprengwirkung zu erklären.

Klinisch zeigen diese Patienten dann stets Blausucht und Trommelschlegelfinger.

Außer der angeborenen finden wir auch sehr häufig eine im späteren Leben erworbene Erweiterung der Lungenarterie. Sie kommt z. B. überall da vor, wo es sich um eine sogenannte sekundäre Pulmonalsklerose handelt, ein Zustand, der wohl hin und wieder bei der Durchleuchtung beobachtet werden kann, sonst aber klinisch vollkommen symptomlos verläuft und meist erst bei der Sektion als Nebenbefund aufgedeckt wird. Im allgemeinen ist es eine Folgeerscheinung aller derjenigen Erkrankungen, welche mit chronischer Blutdrucksteigerung im kleinen Kreislauf einhergehen. So finden wir sie bei ausgedehnter Zirrhose des Lungengewebes, hochgradigem Emphysem, bei Pleuraadhäsionen mit starken bindegewebigen Verwachsungen in den angrenzenden Lungenpartien, postpneumonischen Schrumpfungen und dergleichen mehr. Auch die Mitralstenose ist hierher zu rechnen, wenngleich dabei eine deutliche Vorbuchtung des zweiten linken Bogens nur selten zu beobachten ist. (Mobitz.) Den Grund für die Sklerose der Lungenarterie sucht man in einer Abnützung infolge des hohen Blutdrucks, wie man sie ja auch für die sklerotischen Veränderungen der Körperarterien heran-

zieht. Das Röntgenbild ist bei all diesen Fällen lange nicht so charakteristisch als bei den oben erwähnten. Auch die Pulsation des Hilusschattens ist nicht so deutlich, da es sich hier ja lediglich um eine Überdehnung des Pulmonalisringes infolge von Stauung handelt, der Rückstrom des Blutes somit nicht so erheblich ist.

Außer den Fällen von sekundärer Pulmonalsklerose, die wenigstens auf dem Sektionstisch nicht allzu selten anzutreffen sind, gibt es noch eine ganze Reihe von seltenen Erkrankungen, die eine Erweiterung der Lungenarterie zur Folge haben. So sind in der Literatur einige Fälle bekannt, wo diese Erscheinung auf Pulmonalsuffizienz durch Endokarditis zurückzuführen war; ich erinnere hier an die Veröffentlichungen von Weinberger und Zadek. Greift der Entzündungsprozeß auf die Arterienwand über, so kann es zu einer aneurysmatischen Erweiterung der Arteria pulmonalis führen.

Neben den hier ausgeführten Veränderungen der Lungenarterie, deren Ätiologie bekannt ist, steht so ziemlich isoliert die sogenannte primäre, genuine Pulmonalsklerose. Im Röntgenbild finden wir hierbei die für die Erweiterung der Lungenarterie charakteristischen Merkmale ungemein deutlich ausgesprochen. Es ist dies ein ganz eigenartiges Krankheitsbild, dessen Ursache auch heute noch nicht aufgeklärt ist. In der romanischen Literatur wiederholt erwähnt, und zwar stets mit dem Hinweis, daß eine Diagnose zu Lebzeiten unmöglich sei, wurde die Sklerose der Arteria pulmonalis wohl klinisch zum erstenmal von Romberg eingehender geschildert.

Im allgemeinen ist für die genuine Pulmonalsklerose folgendes charakteristisch: Die Patienten erkranken, und zwar meist in mittleren Jahren, an Herzinsuffizienz ohne vorhergehende infektiöse Erkrankung. Sie zeigen langsam zunehmende Zyanose und klagen über Herzklopfen und Atemnot, zunächst nur bei körperlichen Anstrengungen, dann auch in der Ruhe. Die Herzinsuffizienz steigert sich, es kommt zur Vergrößerung der Leber, zur Bildung von Ödemen, zu Aszites, ja bisweilen sogar zu allgemeinem Hydrops. Perkutorisch findet man eine erhebliche Verbreiterung des Herzens nach beiden Seiten und bisweilen eine parasternale Dämpfung im zweiten und dritten Interkostalraum links (Gerhardt).

Auskultatorisch wechseln die Erscheinungen sehr. Mit einer gewissen Regelmäßigkeit findet man ein diastolisches Geräusch über dem rechten Ventrikel, das von palpablen Schwirren begleitet sein kann. Aber auch systolische Geräusche kommen vor. Der Puls ist dabei regelmäßig, normal gespannt und mäßig frequent, der Blutdruck bewegt sich in den Grenzen des Erlaubten. Therapeutisch läßt sich die Krankheit durch Herzmittel nur wenig beeinflussen, meist führt sie innerhalb weniger Jahre zum Tode. Die Diagnose kann mit Hilfe des Röntgenbildes mit einer gewissen Sicherheit per exclusionem gestellt werden, wenn es gelingt, sämtliche oben beschriebenen Ursachen für die Erweiterung der Arteria pulmonalis auszuschalten, wenn also:

1. ein gesundes Kindesalter vorangeht;
2. sich keine ausgedehnteren Veränderungen des Lungenparenchyms nachweisen lassen und
3. keine Infektionskrankheiten in der Anamnese angegeben werden, die eventuell eine Herzklappenentzündung zur Folge haben könnten.

Auch pathologisch-anatomisch nimmt die primäre Pulmonalsklerose eine Sonderstellung ein. Makroskopisch ins Auge fallend ist vor allem eine ungeheure Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, der die ganze vordere Herzwand einnimmt. Der linke Ventrikel erscheint dabei nur wie ein Anhängsel. Die Klappen sind alle zart. Eingreifende Veränderungen an den Lungen, so wie sie als Ursache für die sekundäre Pulmonalsklerose erwähnt wurden, fehlen. Konus und Hauptäste der Arteria pulmonalis sind stark erweitert, ohne daß dabei sklerotische Wandveränderungen vorhanden zu sein brauchen. So fehlen sie vollkommen in den Fällen Rößle, Hart II, Gamma II und Krutzsch I und II. Bei anderen sind sie dafür um so deutlicher ausgeprägt (Klob, Romberg, Schuhmacher, Hart I,

Mobitz, Bruckner). Regelmäßig findet sich hingegen eine Verengerung des Lumens der kleinen und kleinsten Äste der Lungenarterie. Die Lungenvenen sind in der überwiegenden Zahl der Fälle normal weit. Die Stauungserscheinungen wechseln, je nach dem Grade der Herzinsuffizienz.

Mikroskopisch kommt die Verdickung der feinen Gefäße noch deutlicher zum Ausdruck. Sie betrifft vor allem die Intima, die dann aus kernarmem Bindegewebe mit zahlreichen elastischen Fasern besteht. Hin und wieder finden sich Fetttröpfchen in den inneren Schichten der Media. Regressive Metamorphosen, wie sie an den Körperarterien so häufig anzutreffen sind, werden bei der genuinen Pulmonalsklerose sowohl von Brüning wie von Mönckeberg vermißt. Nur Hasebrock fand bei seinen Untersuchungen im Gegensatz zu den anderen im wesentlichen eine funktionelle Hypertrophie der Mediaelemente der Pulmonaläste.

Als Hauptgrund für das Zustandekommen des schweren Krankheitsbildes ist also die Verengerung des gesamten Querschnitts des Lungenkreislaufs zu betrachten, der durch Hypertrophie des rechten Ventrikels entgegengearbeitet wird.

Ätiologisch ist die primäre Pulmonalsklerose, wie bereits oben erwähnt, noch nicht aufgeklärt.

Im Anschluß an diese Ausführungen will ich nun eingehender von einem Fall berichten, der erstmals in unserem Institut zur Beobachtung kam.

Es handelte sich um eine damals 49jähr. Patientin aus gesunder Familie. Aus der Anamnese ist erwähnenswert, daß sie von Kindheit an gesund, wenngleich etwas zart, im Alter von 35 Jahren eine Herzklappenentzündung durchmachte, von der eine Neigung zu Atemnot zurückgeblieben sei. Diese Beschwerden wurden auf einen angeblich großen Kropf zurückgeführt, der dann 3 Jahre später entfernt wurde. Nach der Strumektomie trat keine Besserung ein. Mit 41 Jahren wiederholte sich die Endokarditis. Im Anschluß daran nahm die Kurzatmigkeit zu. Dazu kamen Anfälle von Herzschwäche. Ein Erfolg auf Digitalistherapie war nur vorübergehend.

Am 8. November 1924 wurde Patientin von ihrem Arzt zur Röntgenuntersuchung zu uns eingewiesen, mit der Diagnose: Herzbeschwerden, die hin und wieder Temperatursteigerungen verursachen.

Befund: Grazile Frau in ziemlich reduziertem Ernährungszustand, Lippen und Finger zyanotisch, bei geringer Anstrengung dyspnoisch. Keinerlei Stauungserscheinungen im großen Kreislauf, Herz perkutorisch stark nach links verbreitert, auskultatorisch lautes, gießendes, diastolisches Geräusch, über dem rechten Ventrikel keine Akzentuation des zweiten Pulmonaltones, Puls regelmäßig, von normaler Frequenz, R. R. 115/70, starke Pulsation des rechten Ventrikels.

Die Röntgendurchleuchtung (s. Abb. 2) ergab eine abnorme Konfiguration des Herz-Gefäßschattens: das Herz selbst nach rechts kaum, nach links stark verbreitert, die Aorta schmal, darunter ein lebhaft pulsierender, starker Bogen, der auch nach unten einen kleinen Ausläufer hat, die Arteria pulmonalis. Im rechten Hilus ein hakenförmiger, nach unten spitz zulaufender, etwa daumenbreiter Schattenstreifen mit ebenfalls intensiver Eigenpulsation; die Gefäßzeichnung der ganzen Lunge verstärkt.

Eine Berechnung der Herzgröße nach der Tabelle von Rieder-Hammer unter Zugrundelegung der Größe, des Alters, Gewichtes und Brustumfanges der Patientin ergab eine Verbreiterung des Herzens nach links um 2 cm über das erlaubte Maß.

Auf Grund der klinischen und röntgenologischen Untersuchung wurde die Diagnose „Pulmonalsklerose“ gestellt.

Nach 11 Monaten kam Patientin wieder. Sie hatte inzwischen häufige Anfälle von Atemnot gehabt, die nun im Anschluß an eine akute Magen-Darmstörung besonders heftige Beschwerden verursachten.

Klinisch zeigte sich gegenüber dem ersten Befund eine deutliche Zunahme der Zyanose und Dyspnöe. Über dem Herzen war neben dem diastolischen auch ein systolisches Geräusch zu hören, und zwar am besten über der Herzspitze.

Das zur Kontrolle angefertigte Röntgenbild (s. Abb. 3) ließ eine Verbreiterung des gesamten Pulmonalisschattens sowie eine Vermehrung der Lungenstauung erkennen.

Die Herzgrößenbestimmung nach Rieder-Hammer ergab eine abermalige Vergrößerung des Herzens gegenüber der ersten Messung, und zwar nach links um 0,2 cm, nach rechts um 0,6 cm, im transversalen Durchmesser also um 0,8 cm.

Zur Hebung der Blutzirkulation, und um dadurch den kleinen Kreislauf wenigstens einiger-

maßen zu entlasten, wurden der Patientin unter genauer Kontrolle von Puls und Blutdruck Kohlensäurebäder verordnet. Nach vorübergehender Besserung traten aber bald wieder vermehrte Beschwerden auf. Hierzu kamen noch leichte Ödeme an beiden Knöcheln.

Da eine ambulante Behandlung jetzt nicht mehr angebracht erschien, wurde die Patientin in die II. Medizinische Klinik eingewiesen[1]).

Durch Darreichung von Strophantin und Digitalis sowie unter Beobachtung strengster Bettruhe schwanden die Ödeme innerhalb weniger Tage. Dagegen wurden bei der Kranken tägliche Temperaturschwankungen zwischen 37° morgens und 38° abends (im Rektum gemessen) beobachtet. Über den Lungen fanden sich hin und wieder vereinzelte, nicht klingende Rasselgeräusche. Eine bakteriologische Untersuchung der Blutkultur erwies sich als steril. Die Wassermannsche Reaktion

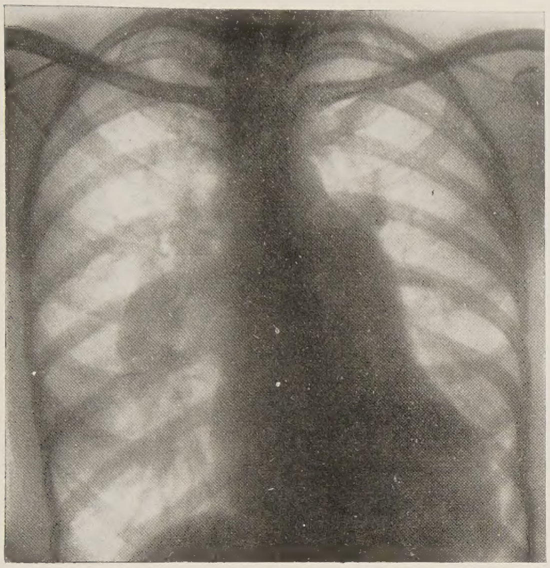

Abb. 2. Aufnahme in 2 m Abstand.

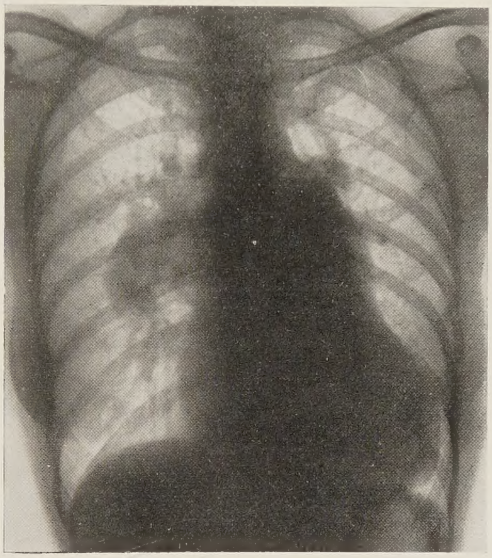

Abb. 3. Aufnahme in 2 m Abstand.

war negativ, Sachs-Georgi hingegen positiv. Das morphologische Blutbild zeigte außer einer geringen Leukozytose von 11 000 nichts Abnormes. Der Herzbefund blieb immer gleich. Im Harn fand sich außer einer in der Kälte positiven Urobilinogenreaktion keine pathologische Veränderung.

Am 3. Dezember 1925 und am 2. Januar 1926 wurde je ein schwerer Anfall von Herzschwäche bei der Patientin beobachtet. Die üblichen Herzmittel brachten dabei nur anfangs geringe Erleichterung; Atemnot und Zyanose nahmen täglich zu, und schließlich erfolgte am 28. Februar 1926 der Exitus.

Durch das große Entgegenkommen von Herrn Geheimrat Borst, der mir das Sektionsprotokoll sowie die in Frage kommenden Präparate gütigst überließ, bin ich in der Lage, auch über die pathologisch-anatomischen Untersuchungsergebnisse eingehender zu berichten. Es sei mir gestattet, auch an dieser Stelle Herrn Geheimrat Borst meinen ergebensten Dank für die freundliche Unterstützung zum Ausdruck zu bringen.

Die Sektion ergab: starke Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, Erweiterung des linken Ventrikels sowie beider Vorhöfe, Thromben im rechten Herzohr, offenes Foramen ovale, ausgedehnte narbige Veränderung sämtlicher Klappen, besonders der Trikuspidalis und Pulmonalis. Im Hauptstamme der Arteria pulmonalis dextra fand sich ein hühnereigroßer Thrombus, der das Lumen fast vollständig verschloß. Ein kirschkerngroßer ebensolcher Thrombus war in der Arteria pulmonalis sinistra vorhanden. Konus und Stammäste der Lungenarterie waren stark erweitert (s. Abb. 4), die Lichtungen ihrer feinen und feinsten Verzweigungen hingegen verengt und zeigten gelbliche Intimaeinlagerungen.

Die mikroskopische Untersuchung der Herzklappen ergab das typische Bild einer Thrombendocarditis verrucosa.

Ein Schnitt durch die Lunge zeigte ausgedehnte Veränderungen der Arteria pulmonalis, und zwar bis in ihre kleinsten Ausläufer hinein. Es handelt sich im wesentlichen um Verdickung der

[1]) Die Schilderung des weiteren Verlaufs stammt aus der mir von Herrn Stabsarzt Dr. Weber gütigst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte.

Intima, stellenweise mit herdförmigen Nekrosen und thrombotischen Auflagerungen (s. Abb. 5, 6 und 7).

Daß es sich in unserem Falle nicht um eine primäre, genuine Pulmonalsklerose handelte, dafür sprach schon intra vitam:

1. der doch mehr oder weniger akute Beginn, denn das erstemal äußerte sich die Erkrankung in einer Herzklappenentzündung mit Fieber;

2. die dauernden Temperatursteigerungen;

3. die lange Anamnese (vom Auftreten der ersten Erscheinungen bis zum Tode erstreckte sich ein Zeitraum von 15 Jahren).

Abb. 4.
a) Thrombus in der Arteria pulmonalis dextra.
b) Thrombus in der Arteria pulmonalis sinistra.

Bei den in der Literatur eingehend beschriebenen Fällen von autoptisch bestätigter, echter, primärer Pulmonalsklerose finden wir mit Ausnahme der Fälle R o g e r s nirgends einen akut fieberhaften Beginn, nirgends Fieber während der Erkrankung. Ja, man kann als charakteristisch für das Leiden angeben, daß es einen geradezu schleichenden Anfang nimmt, um dann aber rasch zum Ende zu führen. Eine Dauer über 2 Jahre (R ö ß l e) ist bisher nicht bekannt.

Weitere Gegenbeweise brachte die Sektion. Während bei allen Fällen genuiner Sklerose der Arteria pulmonalis ausdrücklich erwähnt wird, daß die Klappen vollständig intakt sind, finden wir hier eine ausgedehnte fibröse Panendokarditis. Merkwürdig ist allerdings, daß sich in unserem Falle der Hauptangriffspunkt der entzündlichen Veränderungen im rechten Herzen an der Pulmonal- und Trikuspidalklappe findet, während doch die Erfahrung sagt, daß eine extrauterine Endokarditis

Abb. 5.

Abb. 6.

sich fast ausschließlich im linken Herzen lokalisiert. Für eine angeborene Erkrankung fehlt hier anamnestisch jeder Anhaltspunkt.

Es ist anzunehmen, daß es sich auch hier primär um eine Veränderung an der Mitralis gehandelt hat. Wir haben ja das unvollständig geschlossene Foramen ovale. Es wäre wohl denkbar, daß eine ursprünglich auf infektiös toxischem Wege entstandene Mitralstenose zunächst zur Blutdrucksteigerung im linken Vorhof führte und daß sich dann von hier aus durch das infolge der Druckdifferenz zwischen beiden Vorhöfen nun durchgängige Foramen ovale der Entzündungsprozeß weiter auf das rechte Herz ausdehnte, fanden wir doch sowohl im rechten Vorhof als im rechten Ventrikel ausgedehnte Veränderungen, wie wandständige Thromben und Verkürzungen von Sehnenfäden. Ist die Valvula tricuspidalis einmal ergriffen, dann ist ein Übergreifen auf die Pulmonalklappe leicht verständlich.

Von hier aus werden dann thrombotische Massen zusammen mit Krankheitserregern weiter verschleppt. Sie gelangen in den kleinen Kreislauf und verursachen schließlich dort das, was man unter dem Bilde der Thrombarteriitis versteht. Der rechte Ventrikel, der an und für sich schon durch die Klappenveränderungen zur Hypertrophie gezwungen ist, muß nun noch der Verengerung der Lungenstrombahn entgegenarbeiten. Er ist dieser Aufgabe nicht mehr gewachsen, er dilatiert. Die geringe Erweiterung des linken Ventrikels ist durch die leichten Veränderungen an der Aortenklappe hinlänglich gegeben.

Abb. 7. (Vergrößerter Ausschnitt aus Abb. 6.)
a) Schnitte durch Bronchien. b) Ablagerung von Kohlepigment. c) Lungenvenen, die teilweise noch mit Blutkörperchen gefüllt sind. d) Lungenarterien mit deutlicher Verdickung der Intima. e) In die Arterienwand eingelagerte thrombotische Masse.

Eine Erklärung für das Zustandekommen der Herzgeräusche in diesem Falle erübrigt sich wohl bei den ausgedehnten Narbenbildungen an sämtlichen Klappen.

Es bliebe nur noch die Ursache für die Zyanose etwas klarzulegen. Die Umwandlung des venösen Blutes in arterielles ist also ungenügend. Im wesentlichen haben wir hier die gleichen Verhältnisse wie bei der primären Pulmonalsklerose. C o h n h e i m suchte seinerzeit die Begründung in einer mangelhaften Durchlüftung des Blutes infolge Verdickung der Kapillarwandungen. Eine Verdickung der Kapillarwandung ist aber wie in den meisten Fällen, so auch hier, nicht erwiesen. Ich selbst möchte mich v o n R o m b e r g s Ansicht anschließen, die auf den Untersuchungen B o h r s fußt. Letzterer führt den Gasaustausch in den Lungen nicht nur auf Diffusion, sondern auch auf Sekretion zurück. Versuche an der Speicheldrüse lassen eine Erweiterung der Gefäße während der Sekretion erkennen. Eine sezernierende Zelle kommt in der Zeiteinheit mit einer größeren Menge Blutes in Berührung, wenn den Gefäßen die Ausdehnungsmöglichkeit gegeben ist. Sklerotisch veränderte Gefäße aber sind mehr oder weniger starr. Eine bindegewebig verdickte Intima kann nur wenig elastisch sein. So bekommt auch in unserem Falle das sezernierende Lungenparenchym in der Zeiteinheit eine geringere Menge Blutes zugeführt als normal. Dadurch gelangt das Blut wieder teilweise venös in die Lungenvenen. Eine weitere Folge davon ist, daß der vermehrte CO-Gehalt des Blutes einen vermehrten Reiz auf das Atemzentrum ausübt. Wir haben die Erklärung für die Atemnot.

Die Todesursache war die vollkommene Insuffizienz des rechten Herzens, wenn man be-

denkt, daß zu dem Hindernis der stark verengten Lungenstrombahn noch die ausgedehnte Thrombose in den Hauptästen der Arteria pulmonalis hinzutrat, die besonders rechts einen nahezu vollständigen Verschluß des Gefäßlumens bedeutete.

Der Fall ließe sich also einreihen unter jene Sklerosen der Lungenarterie, die auf Grund einer Endokarditis entstehen. Er nimmt insofern noch eine Sonderstellung ein, als das Übergreifen des entzündlichen Prozesses hier besonders weit geht, sind doch selbst die kleinsten Gefäße davon ergriffen.

Literatur.

1. Dietlen: Herz und Gefäße im Röntgenbild. Barth, Leipzig. — 2. F. A. Hoffmann: Atlas der Anatomie des Mediastinums im Röntgenbild. Leipzig, Klinkhardt, 1919. — 3. Aßmann: Klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. 2. Aufl., Vogel, Leipzig. — 4. Groedel: Röntgendiagnostik der inneren Medizin. Lehmann, München, 1924. — 5. Schwarz: Die Röntgenuntersuchung des Herzens und der großen Gefäße. Wien-Leipzig, Deuticke, 1911. — 6. Zinn: Diagnose des Ductus Botelli apertus. Berl.kl.W. 1898/20. — 7. Weinberger: Atlas der Radiographie der Brustorgane. Wien-Leipzig, Engel, 1901. — 8. Weinberger: Erweiterung der Pulmonalarterie im Röntgenbild. Fortschr. d. Röntgenstr. 6. — 9. Hochhaus: Beiträge zur Pathologie des Herzens. D. Arch. f. kl. Med. 51. — 10. Zeidler: 3 Fälle von kongenitalem Defekt der Vorhofscheidewand. D. Arch. f. kl. Med. 131. — 11. Jaffé: Ein Fall von kongenitalem Defekt der Vorhofscheidewand und Rechtslage der Aorta. Leipzig, L. D. 1911. — 12. Arnold: Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Entwicklungsgeschichte der Vorhofscheidewand des Herzens. Virch. Arch. 50. — 13. Ach: Über einen Fall von Defekt der Vorhofscheidewand des Herzens und starker Erweiterung der Lungenarterien. Inaug.-Diss. aus dem Path. Inst. München 1924. — 14. Berthel: Ein Fall von offenem Foramen ovale. Diss. München 1901. — 15. Huter: Große Kommunikation zwischen beiden Vorhöfen. Virch. Arch. 30. — 16. Volhard: Demonstrationen. 25. Kongreß f. inn. Med. 1908. — 17. Rieder-Rosenthal: Röntgendiagnostik, II. Aufl., 1924. — 18. Mobitz: Die klinische Diagnose der schweren, durch eine isolierte primäre Arteriosklerose der Lungengefäße hervorgerufenen Herzinsuffizienz. D. Arch. f. kl. Med. 142. — 19. Förster: Ein Beitrag zur Frage der Lungenzeichnung im Röntgenbild. Fortschr. d. Röntgenstr. 27. — 20. Reinhard: Röntgenbefund bei Beri-Beri. Fortschr. d. Röntgenstr. 5. — 21. von Romberg: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße 1921. — 22. von Romberg: Über Sklerose der Lungenarterie. D. Arch. f. kl. Med. 48. — 23. Ljungdahl: Untersuchungen über die Arteriosklerose des kl. Kreislaufs. Wiesbaden 1905. — 24 Rokitansky: Die Defekte der Scheidewände des Herzens. — 25. Corrado Tomassi Crudeli: Schmidts Jahrbuch 147, S. 169. — 26. Roessle: Über Hypertrophie und Organkorrelation. M.m.W. 1908/8. — 27. Schuhmacher: Zur Frage der Pulmonalsklerose. Inaug.-Diss., Jena 1912. — 28. Bruckner: Zur Frage der Pulmonalsklerose, Doktorarbeit aus d. Path. Inst. München 1925. — 29. Rogers: Extensive Atheroma and dilatation of pulmonary arteries without marked valvoular lesions as a not very rare case of fatal cardiac disease in Bengal. Quat. journ. of med. II, 1908—09. — 30. Mönckeberg: Über die genuine Arteriosklerose der Lungenarterie. D.m.W. 1907/31. — 31 Hart: Über die isolierte Sklerose der Pulmonalarterien. Berl.kl.W. 1916/12. — 32. Gamma: Sull' arteriosclerosi pulmonare. Pathologica 1921/XIII/299. — 33. Bohr: Zbl. f. Phys. 1887/14.